

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No
750

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Thérèse DUBOIS

Ancienne Externe des Hôpitaux
Née à St-Julien de l'Escap (Char.-Inf.), le 24 janvier 1909

LES PSEUDO-TUBERCULOSES PULMONAIRES
DU NOURRISSON

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Thérèse DUBOIS

Ancienne Externe des Hôpitaux

Née à St-Julien de l'Escap (Char.-Inf.), le 24 janvier 1909

LES PSEUDO-TUBERCULOSES PULMONAIRES
DU NOURRISSON

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY..... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI .. Neurologie et Psychiatrie
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET ... Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOCQUOT	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR.....		QUENU	
HARVIER.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU

Membre de l'Académie de Médecine

Que nous remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

*Qui a inspiré et guidé ce
travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DESBOUIS

Directeur de l'École de Médecine de Caen

*En témoignage de reconnais-
sance pour la bienveillance
qu'il nous a toujours témoi-
gnée.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LÉON-KINDBERG

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX DE CAEN

INTRODUCTION

Nous nous proposons, en écrivant ce travail, d'étudier quelques cas de pneumopathies qui, chez le nourrisson, simulent cliniquement et radiologiquement la tuberculose. Il ne s'agit en effet, dans les observations que nous apporterons à l'appui de nos dires, que de lésions — infectieuses ou aseptiques — dans lesquelles, bactériologiquement, le bacille de Koch n'a jamais pu être décelé et où la cuti-réaction a toujours été négative.

HISTORIQUE

Cette question n'est pas nouvelle ; mais elle a surtout été étudiée du point de vue des affections chroniques.

Déjà, RILLIET et BARTHEZ insistaient sur les similitudes qui existent entre la tuberculose pulmonaire et les broncho-pneumonies subaiguës ou chroniques du nourrisson ; le diagnostic leur en a paru singulièrement ardu.

HUTINEL, plus tard, étudia ces broncho-pneumonies traînantes ; il les appela « pseudo-tuberculeuses » et son nom y est resté attaché.

Toujours la question resta difficile à trancher, la radiographie même donnant des aspects semblables dans l'un et l'autre cas ; seule, la cuti-réaction devait apporter la solution du problème.

On retrouve les mêmes hésitations diagnostiques en présence de quelques cas aigus. DUKEN, cité par A. WALGREN, rapporte que dans une observation où l'on avait porté le diagnostic de granulie, on trouva bien à l'autopsie des lésions ayant l'aspect macros-

copique des granulations, mais à l'examen histologique, on eut la preuve qu'il ne s'agissait nullement de lésions tuberculeuses.

Chez l'adulte, on sait que la carcinose miliaire donne des images radiologiques tout à fait comparables à celle de la tuberculose miliaire aiguë.

En 1930, DECHAUME décrit la granulie pulmonaire syphilitique ; le diagnostic est basé, chez des sujets présentant les signes de la tuberculose granulique, sur les caractères non bacillifères de l'expectoration, le caractère positif des réactions sérologiques, l'examen radiologique du poumon, le contexte clinique et les résultats de l'analyse anatomique. En réalité, il n'apporte pas des figures radiologiques typiques. Non seulement, écrit l'auteur, la radioscopie, mais la radiographie pourrait peut-être apporter quelques renseignements sur la présence d'une granulie, et permettrait parfois, étant donnés les caractères particuliers des scléroses syphilitiques, d'éclaircir la nature de certaines granulies froides.

La description histologique des cas de MM. LETULLE, de JONG, DECHAUME, montre bien la réalité de ces syphilis miliaires des poumons, mais aucun d'eux n'a été radiographié.

Plus récemment, à la Société d'Études scientifiques de la Tuberculose, en 1932, M. FOIX rapportait quelques cas de fausse granulie froide, où des semis de fines taches micro-nodulaires trouvées à la radiographie des poumons, avaient pu faire porter le diagnostic de granulie.

D'après l'auteur, il s'agissait, dans un cas, de rétrécissement mitral, de lésions fixes de sclérose pulmonaire en relation avec la maladie cardiaque, et dans trois autres cas, de silicose pulmonaire.

A ce propos, M. RIST rapportait deux observations de pneumoconiose chez un carrier et chez un faïencier où les clichés donnaient de fausses images de granulie pulmonaire.

M. d'HOUE et M. BEZANÇON admettent également que la congestion et la réplétion sanguine peuvent simuler toutes sortes de lésions tuberculeuses qui n'existent pas.

A la *Société Médicale des hôpitaux*, MM. CAIN, OURY et BARNAUD, rapportaient un cas curieux de broncho-pneumonie où l'on voyait, sur les films, des taches disséminées analogues à celle que l'on rencontre dans la broncho-pneumonie tuberculeuse. Pour ces auteurs, les opacités observées étaient dues à de petits foyers de suppuration.

Tous ces faits concernent des adultes ; mais on peut établir un rapport entre les pseudo-granulies tuberculeuses de l'adulte et celles du nourrisson. L'interprétation des images, dans ces derniers cas, est des plus délicates. LÉON BERNARD était frappé de la fréquence des taches que l'on peut voir à l'écran chez les nourrissons, non seulement dans la région juxta-hilaire, mais même en plein champ pulmonaire. Il admet que lorsque le nourrisson crie, ses vaisseaux gonflés donnent des taches qui, suivant leurs dimen-

sions, simulent la granulie ou d'autres lésions pulmonaires.

Ainsi donc, des lésions pulmonaires chroniques, des lésions pulmonaires aiguës simulent étroitement la tuberculose ; quelle en est la raison ?

PATHOGÉNIE

La raison de cette similitude quasi-complète est facile à comprendre si l'on compare l'anatomie pathologique des processus tuberculeux et infectieux banaux.

Dans la tuberculose localisée, que trouvons-nous ? une lésion limitée, qui constitue le tubercule primitif du poumon. Macroscopiquement, il se présente, ainsi que le dit M. RIBADEAU-DUMAS, comme « un foyer irrégulier, du volume d'un grain de mil ou d'une noisette, de forme arrondie ou pyramidale. La présence à son voisinage d'une zone de congestion, de splénisation ou de splénopneumonie plus ou moins étendue est un signe de l'activité du tubercule primitif ».

Et, si au microscope, nous cherchons le point de départ de la lésion tuberculeuse, nous trouvons « une alvéolite exsudative, très riche en bacilles de Koch, avec une dégénérescence caséeuse centrale : nécrose au centre et à la périphérie, lésions d'alvéolite, avec œdème, hépatisation fibrineuse, fibrino-leucocytaire ».

Dans la tuberculose granulique, qu'observons-nous ? Des lésions pulmonaires, disséminées, sont représentées par de nombreuses granulations à caractères spéciaux : nodules irréguliers, opaques, d'un jaune blanchâtre. Au centre de ces nodules apparaît parfois, plus ou moins net, un minime orifice qui correspond à la coupe d'une bronchiole. La lésion pulmonaire consiste essentiellement en une alvéolite catarrhale à différents degrés d'évolution : au début, les cellules endothéliales du revêtement alvéolaire sont tuméfiées, elles desquament, leur protoplasma fusionne avec celui des cellules voisines ; les noyaux deviennent ensuite moins colorables ; la cellule finit par se désintégrer. Il en résulte que l'alvéole est remplie par un exsudat amorphe, riche surtout en albumine, contenant des débris de cellules épithéliales. Ces nodules d'alvéolite vont ensuite subir la dégénérescence caséuse. On y trouve les bacilles tuberculeux en assez grand nombre, surtout dans les alvéoles quand celles-ci sont à la période exsudative, ils disparaissent quand elles se caséifient.

En somme, tuberculose pulmonaire localisée, tuberculose pulmonaire généralisée, tout se résume en une même lésion primitive, l'*Alvéolite*. Et là est la clef de la ressemblance des lésions bacillaires avec d'autres lésions à microbes banaux ; c'est que ces dernières aussi vont réaliser, à leur stade initial, une alvéolite. Dans sa forme élémentaire, la lésion du parenchyme pulmonaire est une alvéolite douée de caractères différents suivant l'intensité de l'action

pathogène qui s'exerce sur elle. Le plus habituellement, ces lésions se groupent de manière à constituer des acinites, des pneumonies lobulaires ou lobaires. La réaction anatomique est plus ou moins complexe, l'état des bronches, des vaisseaux, la fluxion péri-focale, le rôle du microbe et de ses toxines, les troubles circulatoires qui résultent de l'atteinte pulmonaire, modifient l'image anatomique et la rendent difficile à préciser.

Dès lors, les ressemblances se comprennent aisément ; l'alvéolite franche aiguë et l'alvéolite tuberculeuse aiguë ne se distinguent l'une de l'autre que par la présence de l'agent microbien spécifique.

Ces réactions anatomiques à des agents pathogènes si différents se traduisent radiologiquement par des figures semblables ; sans doute, les ombres fines, inégales, piquetant la clarté des champs pulmonaires, appartiennent plus souvent à la granulie. Il faut cependant être averti que l'image radiologique n'est pas pathognomonique, puisque des affections très banales sont capables de lui donner naissance.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LE NOURRISSON

Nous voulons rappeler brièvement comment elle se présente, pour pouvoir mieux la comparer et faire ressortir les points de ressemblance avec les lésions qui vont en poser le diagnostic.

On peut distinguer, grossièrement, deux formes, qui toutes les deux vont se manifester cliniquement, la tuberculose étant rarement silencieuse à cet âge, à l'inverse de ce qu'on observe chez le plus grand enfant :

1^o une forme localisée à une zone de parenchyme pulmonaire ; c'est le tubercule initial ou chancre d'inoculation, qui s'accompagne d'une adénopathie assez volumineuse ; il est plus ou moins évolutif, mais toujours suffisamment pour s'accompagner d'une symptomatologie clinique, pas toujours assez pour entraîner la mort.

2^o une forme généralisée à la totalité des deux poudons, granulique ; l'adénopathie satellite est beaucoup plus discrète ; son issue est toujours fatale.

Ces deux formes s'accompagnent de signes généraux qui ont des ressemblances. Dans un cas comme dans l'autre, on note l'arrêt de la croissance pondérale, soit stagnation rebelle à tous les changements de régime, soit perte progressive réalisant l'« hypotrophie tuberculeuse », de VARIOT et TIXIER, ou la « forme athrepsique de la tuberculose du nourrisson », décrite par AVIRAGNET. La croissance staturale subit un retard, quoiqu'il soit beaucoup moins accentué. Bien souvent, il y a un degré marqué d'anémie, à type orthoplastique. Les troubles digestifs sont fréquents, ce sont ceux qui accompagnent toute infection à cet âge : anorexie, vomissements, selles muco-grumeleuses. La courbe de température a perdu son caractère monothermique, on note des oscillations d'un degré du matin au soir, à moins que l'on n'assiste à de véritables poussées fébriles à 38 ou 39 degrés.

En somme, rien de moins caractéristique que tous ces signes généraux ; ils sont la traduction de l'impregnation tuberculeuse, mais ils traduiraient aussi bien n'importe quelle autre infection où le bacille de Koch ne serait pas en cause.

Des signes fonctionnels, tels que le cornage expiratoire, la toux bitonale, sont aussi peu caractéristiques ; la cyanose de la face et des extrémités, fréquemment observée dans la tuberculose granulique, ne fait que traduire une asphyxie, qui peut également se manifester au cours d'une broncho-pneumonie banale.

Enfin les signes physiques pulmonaires n'apportent pas plus de certitude ; ils sont d'abord excessivement variables ; on a voulu interpréter la matité interscapulo-vertébrale, accompagnée ou non de souffle en ce point et de transmission de la voix chuchotée au-dessous de ce niveau, comme la traduction de l'adénopathie qui accompagne la lésion parenchymateuse ; mais ces signes sont trop inconstants et rares pour leur attacher de la valeur. Quant à l'altération pulmonaire elle-même, c'est tantôt par des signes de bronchite diffuse, tantôt par un foyer congestif ou broncho-pneumonique de matité associée à **un** souffle et à des sous-crépitants, qu'elle se manifeste, mais elle peut aussi bien être complètement silencieuse.

Après un examen qui ne fournit que des signes aussi atypiques, le diagnostic n'est pas très avancé.

C'est alors que l'on va pratiquer la cuti-réaction, qui, en présence d'une symptomatologie aussi incertaine, va révéler la nature tuberculeuse ou non, de l'infection ; on doit la pratiquer avant tout car elle est le seul signe de certitude.

La radiographie, elle-même, n'est pas plus caractéristique que ne l'était l'examen ; tantôt elle montre une plage plus ou moins sombre, à contours irréguliers et flous, siégeant de préférence dans la région hilare ; c'est l'image réalisée par une forme localisée de tuberculose pulmonaire ; mais si elle en est la traduction fréquente, cette zone opaque, de condensation plus ou moins considérable, ne traduit en réalité

qu'un processus congestif, broncho-pneumonique ou splénopneumonique, qui peut être réalisé par n'importe quel autre microbe que le bacille de Koch. Dans la forme granulique, la radiographie va nous montrer un fin semis de taches sombres dans tout le champ pulmonaire, images en rosette, à contour polycyclique; cet aspect a pu paraître typiquement granulique, mais, ainsi que le montreront quelques observations, leur interprétation n'est pas aussi univoque.

PNEUMOPATHIES QUI SIMULENT LA TUBERCULOSE CHEZ LE NOURRISSON

Nous allons rapporter divers cas, qui, ainsi que le démontrent quelques observations prises dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS, ont pu prêter à confusion ; et nous verrons sur quel élément capital il faut baser le diagnostic, à savoir la cuti-réaction.

En général, le processus pathologique est, comme dans la tuberculose, infectieux ; cependant, à côté de cette origine, nous réserverons une place à une série de faits plus rares, et cependant observés, où les lésions sont aseptiques, uniquement hémorragiques.

A. LÉSIONS INFECTIEUSES. — On connaît la sensibilité du nouveau-né et du nourrisson à toute infection ; on a discuté pour en connaître la cause (peut-être la rareté de l'alexine dans son sérum) ; quoi qu'il en soit, sa localisation sur le tissu pulmonaire est fréquente ; la contamination du parenchyme, rappe-lons-le, peut se faire par deux voies qui ont été bien distinguées dans les travaux de M. RIBADEAU-

DUMAS et de ses élèves, infection hématogène, infection par aspiration ; confirmant les circonstances étiologiques, les lésions histologiques leur permettent de distinguer l'angéio-alvéolite et la broncho-alvéolite.

L'origine de l'angéio-alvéolite est une septicémie à point de départ variable : infection ombilicale, infection digestive, pyodermite, rhino-pharyngite, grippe saisonnière. Les altérations des vaisseaux dominent : les thromboses n'occupent parfois que les veinules, les artérioles ou même les capillaires. On voit d'énormes amas microbiens dans la lumière distendue des capillaires et, au voisinage des épanchements hémorragiques, dans les alvéoles. Si la lésion ne présente pas une forme suraiguë, à l'exsudat hématique ou séro-hématique s'ajoute un exsudat leucocytaire plus ou moins abondant, parfois prédominant ; le dernier aspect appartient plus généralement aux cas où le nombre des vaisseaux oblitérés est médiocre, de telle sorte que la circulation sanguine n'étant pas interrompue, il a pu se produire des alvéolites inflammatoires banales.

La broncho-alvéolite procède plus souvent chez le petit enfant d'une aspiration de liquide septique (liquides de l'œuf infecté, de l'accouchement, mucosités, particules alimentaires), une aspiration massive, oblitérant les grosses bronches crée l'atélectasie, l'œdème pulmonaire aiguë. Plus discrètes, les lésions évoluent et prennent un caractère nettement infectieux. Les substances pathogènes suivent les bronches

puis les infundibula et gagnent les alvéoles. Celles-ci présentent des amas microbiens abondants avec des lésions d'œdème, de congestion et une leuco-diapédèse plus ou moins importante. Lorsque ces amas sont disséminés, ils forment une série de foyers, séparés par des espaces de parenchyme resté sain, sur une plus ou moins grande étendue, mais pouvant occuper les deux poumons.

Dans les lésions ainsi produites, et quelque soit ce mode de production, on trouvera les microbes les plus variés : le pneumocoque et le streptocoque sont les plus fréquents ; mais on observe aussi le staphylocoque, le pneumobacille par exemple ; il semble qu'au début on n'observe qu'une seule espèce microbienne ; le polymicrobisme qui apparaît ensuite au cours de l'évolution ne traduirait, pour beaucoup, que la présence du microbe de sortie.

Nous distinguerons dans les affections pulmonaires qui nous intéressent, deux formes qui souvent cliniquement comparables, ne sont dissemblables que par la répartition différente dans la surface du parenchyme pulmonaire de l'alvéolite qui les constitue essentiellement ; l'aspect radiologique n'est pas le même et ne fait que traduire cette différence anatomique. Ce sont :

1^o les broncho-pneumonies chroniques à un ou plusieurs foyers disséminés, mais chaque foyer étant toujours étendu à un ou plusieurs lobules.

2^o. Les micro-broncho-pneumonies dans lesquelles il y a de nombreux foyers disséminés dans tous les

poumons, chacun d'eux ne comprenant qu'un ou quelques acini.

I. *Les Broncho-pneumonies chroniques* sont absolument classiques ; elles ont fait l'objet de nombreux travaux, et elles trouvent leur place dans tous les traités de Pédiatrie ; et d'ailleurs, il n'est pas un de ces ouvrages où l'on n'insiste sur la difficulté qu'il y a à les reconnaître de la tuberculose pulmonaire. Et, bien que ce sujet ait été très rebattu, il ne nous paraît pas inutile d'y insister encore et de mettre ces formes de broncho-pneumonies à la tête des divers syndromes pulmonaires que nous nous sommes proposés d'étudier. Il n'est pas nécessaire, en effet, d'avoir une bien grande habitude des services hospitaliers de nourrissons, pour savoir avec quelle fréquence et quelle difficulté se pose ce diagnostic épineux. On connaît la fréquence de ces formes prolongées ; dans une statistique faite pendant l'année 1925, dans le service de la Maternité de M. RIBADEAU-DUMAS, sur 66 cas de broncho-pneumonie, on en a compté 11 récidivantes. Il semble que ce soit chez les très jeunes enfants qu'on l'observe le plus fréquemment ; dans une statistique de MM. d'ESPINE et WEILL portant sur treize cas, on trouve 9 enfants de 1 an 1/2 à 2 ans 1/2, 3 enfants de 4 ans, 1 enfant de 6 ans. Il semble donc que chez les tout jeunes enfants, surtout s'il s'agit de prématurés et de cachectiques, le processus pulmonaire subit un ralentissement dans son évolution et procède par poussées successives. Ce rôle du terrain paraît particulière-

ment important pour expliquer l'apparition de ces broncho-pneumonies prolongées : sur 9 cas du service de M. RIBADEAU-DUMAS, observés par M^{lle} TISSERAND, 4 étaient des hérédosyphilitiques, les 5 autres, à l'exception de 1, étaient des hypotrophiques ou des athrepsiques vrais.

Malgré le rôle du terrain syphilitique, on n'a jamais trouvé de spirochète dans les lésions ; c'est en général le pneumocoque qui est en cause, et un pneumocoque normal, à virulence non atténuée, ainsi que le montrent les injections, à la souris, des produits de culture et ceci contrairement à l'opinion de GARDÈRE qui admettait que ces formes lentes étaient dues à des infections atténuées.

A l'examen anatomique des pièces, on voit un foyer congestif ou œdémateux récent et, plus ou moins nombreux, des foyers anciens, condensation parenchymateuse qui paraît carnisée sur coupe.

L'examen histologique, lui, est typique. Les bronches sont obstruées par un amas cellulaire, formé de leucocytes polynucléaires, de grandes cellules à un noyau, bien colorées, sans signe de désintégration. Les parois sont transformées en tissu de granulations riches en néo-vaisseaux. L'épiderme prend le type pavimenteux stratifié par place.

Quant aux alvéoles, les unes sont simplement hépatisées, les autres ont leurs parois épaissies qui réduisent la cavité infundibulaire, tantôt par ce qu'une assise de cellules cubiques desquame, tantôt parce que plusieurs assises cellulaires semblent bourgeon-

ner dans l'infundibulum, tantôt enfin on y trouve des cellules géantes, dont les noyaux prennent une orientation bipolaire ou en couronne et qui peuvent être considérées comme des agents de réparation tissulaire. Citons l'opinion de MM. de JONG et LESTOQUOY qui les considéraient comme un signe de syphilis pulmonaire.

Le tableau clinique qui répond à de telles lésions va simuler en tous points la tuberculose ; l'état général s'altère gravement ; voyons le tableau qu'en tracèrent MM. RILLIET et BARTHEZ : « La santé générale est beaucoup altérée ; les enfants sont amaigris, affaiblis par une succession de maladies aiguës ; ils sont en proie au rachitisme avancé, à la diarrhée chronique ; leur constitution est minée par une succession de causes débilitantes... » Le tableau de la maladie offre une analogie très grande avec celui des symptômes de la tuberculose aiguë, avec cette différence toutefois qu'elle peut se terminer par la guérison. » La température est irrégulière, s'élevant en clochers qui répondent à de nouvelles poussées ; mais même en dehors de celle-ci, elle reste irrégulière s'élevant souvent d'un demi ou d'un degré au-dessus de la normale. La toux est quasi-constante, de même que la dyspnée, rarement suffocante comme dans les formes aiguës, mais décelables néanmoins aux narines et s'accompagnant de tachypnée ; la cyanose est aussi fréquente et devra, si elle n'est pas évidente, être recherchée aux extrémités, aux ongles et à la paume des mains et des pieds. Et tout ceci peut se

prolonger pendant des semaines, parfois des mois, s'exacerbant, se calmant, reprenant de nouveau.

Au moment des poussées et parfois constamment, l'auscultation révèle soit des signes de catarrhe bronchique, soit de congestion généralisée ou partielle avec, en un point, matité, souffle, râles, gargouillement.

Les radiographies montrent en ce point une ombre d'une opacité inégale, à contours irréguliers, qui augmente au moment des poussées, parfois diminue entre elles, mais rarement disparaît, ombre que rien dans son aspect ne permet de distinguer avec certitude d'une image tuberculeuse. MARBAN a voulu voir dans l'évolution un moyen de diagnostic ; mais en dehors de ce fait qu'une tuberculose pulmonaire à foyer limité peut guérir, une broncho-pneumonie récidivante peut faire mourir au cours d'une flambée terminale. Disons d'ailleurs que cette issue pourra parfois être prévue quand les poussées deviennent chaque fois plus fortes, indice d'une sensibilisation à l'infection ; au contraire, si l'immunisation se produit, elle donne à chaque fois un épisode moins grave ; ceci est facile à lire sur certaines courbes thermiques.

Le dernier mot du diagnostic restera à la cuti-réaction dont la négativité permettra d'éliminer à coup sûr la tuberculose.

Nous allons illustrer les notions précédentes par quelques observations.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (M^{lle} TISSERAND)

Enfant Kar..., né à 8 mois, pesant 3.200 grammes, est un hérédosyphilitique, et un athrepsique par mauvaise alimentation. Il fait une broncho-pneumonie le 28 janvier. Le début se fait par un coryza. On constate à l'examen une matité sur toute la hauteur du poumon droit avec résistance au doigt. Abolition de la respiration. La ponction exploratrice est cependant négative. A gauche, il y a de la submatité de la base sans signes stéthoscopiques. La radiographie est négative. La température est à 39°. Il y a quelques vomissements.

Le 30, il a repris du poids. Il reste subfébrile, mais les signes généraux et locaux s'amendent et il quitte l'hôpital. Il revient le 10 mars ; entre temps, il a eu une otite et des accès de spasme de la glotte.

Le 21 mars, la température est à 38° ; le murmure vésiculaire est diminué dans l'aire du poumon droit, sans matité ni signes surajoutés.

Le 25, fièvre à 40°, submatité de la base droite ; retentissement du cri ; à gauche, diminution de la respiration.

Le 27, râles fins à gauche.

Le 28, foyers de broncho-pneumonie bilatéraux. Ils sort

guéri le 1^{er} avril, mais refait un petit crochet thermique le 7.

Le 8 novembre, âgé de 1 an et un mois, il revient une troisième fois à l'hôpital avec otite, coryza et nouvelle broncho-pneumonie. La température est à 39° ; il y a du battement des ailes du nez ; on trouve à l'auscultation des râles disséminés.

Le 24, foyers de râles à la partie moyenne du poumon gauche. Température : 40°. Diarrhée, chute de poids.

Évolue en plusieurs poussées jusqu'au 9 décembre, date à laquelle il sort guéri.

Cet enfant, suivi pendant 1 an et 3 mois, a donc présenté trois broncho-pneumonies évoluant toutes en plusieurs poussées, et a survécu, bien que son terrain syphilitique et athrepsique le prédispose à une issue moins favorable.

OBSERVATION II (MM. RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY)

Il s'agissait d'un enfant ayant eu préalablement des terminations pulmonaires. Né à terme, pesant 4.000 gr. Il fut mis à l'allaitement mixte. Il a 2 frères bien portants. A 3 mois, il pesait 3.300 gr. ; il eut alors une broncho-pneumonie avec otite et abcès rétro-auriculaire.

L'affection pulmonaire ne guérit jamais complètement. Il nous est amené à l'âge de 4 mois, ne pesant que 4.360 gr., dans un état grave. Somnolent, très amaigri, ne réagissant à aucune excitation, il ne présente ni gros foie, ni grosse rate. Il respire mal. On entend quelques râles à la base droite. A l'œil droit, on trouve une conjonctivite avec ulcération de la cornée.

Mis au lait de femme, aux bains sinapisés, aux injections de strychnine et au sérum antipneumococcique, il se réhydrate et sa température qui se maintenait autour de 39°, s'abaisse progressivement, lorsque le 5^e jour, il est pris de

vomissements, de diarrhée et de raideur à la nuque. Son poids baisse de 400 gr. en 2 jours, sa fontanelle se déprime, le faciès toxique s'accuse, le crâne prend la coloration lilas et l'enfant meurt dans le coma.

A. l'autopsie : Congestion et œdème des méninges, hyperhémie du cerveau. Du côté des poumons : foyers disséminés de congestion avec œdème, où, au microscope, on voit quelques colonies de pneumocoques disséminés.

Sur la coupe : hyperhémie des parois alvéolaires avec exsudat séro-albumineux et hémorragique ; mais le point curieux c'est l'existence d'endartérites oblitérantes, multiples avec production en grande quantité de tissu élastique. Phlébite et bronchite chroniques. Les parois des bronches, d'ailleurs dilatées, sont fibreuses ; le tissu cartilagineux est rare, et l'épithélium disparu ou représenté par quelques assises de cellules plates. Ces lésions : artério-bronchites chroniques avec endartérite oblitérante et bronchite fibreuse — sont de l'avis de tous les histologistes que nous avons consultés très caractéristiques de l'hérédo-syphilis, bien que cliniquement, la preuve n'aie pas été faite.

Ceci nous permet de rapprocher cette observation de la précédente où l'on avait pu déceler une hérédo-syphilis patente.

C'est surtout dans la nature du terrain que nous paraît résider l'intérêt de ces 2^{es} observations ; le tableau de la broncho-pneumonie prolongée y est d'ailleurs assez typique ; on voit que bien des points — état général grave, persistance des lésions — évoquent la tuberculose ; nous n'y insisterons pas, puisque le diagnostic n'a pas erré et que ni radio, ni cuti-réaction n'ont été pratiquées.

Il n'en est pas de même dans les deux observations suivantes, recueillies dans le service de M. RUBADEAU-DUMAS.

OBSERVATION III

Georges Fi..., né le 5 décembre 1927. C'est le 4^e enfant de la famille, les trois autres sont bien portants, ainsi que les parents.

Né à terme, pesant 3.500 gr. Il a été nourri au sein pendant 11 jours seulement, puis pendant un mois à l'allaitement mixte ; au bout de ce temps, il a été complètement nourri au lait concentré.

L'enfant n'aurait présenté aucun trouble caractérisé jusqu'à l'âge de 8 mois et cependant a toujours été malingre. A cet âge, apparaissent de l'anorexie et des vomissements qui persistent 15 jours. On lui donne à ce moment sa première bouillie.

Il entre dans le service le 12 décembre 1928, pesant 6.300 gr., parce que, depuis quelques jours, il tousse et a une température autour de 38°. A ce moment, l'état général n'est pas brillant, l'enfant est très pâle, amaigri. Il a une toux très fréquente. A l'auscultation, on entend la respiration très soufflante à la base et dans l'aisselle gauche. Par ailleurs, on note des adénopathies inguinales et cervicales. Pas de gros foie, pas de grosse rate.

L'état digestif est satisfaisant. Le poids augmente dans les jours qui suivent ; et cependant, température à 38°, toux et signes physiques persistent et font pratiquer le 15 décembre, une radiographie qui montre dans la partie moyenne du poumon gauche, une ombre peu dense, non homogène et à contours irréguliers et flous.

En raison de la gravité de l'état général et des signes pulmonaires frustes, on pratique une cuti-réaction, mais celle-ci est négative, et fait écarter le diagnostic de tuberculose.

Le 18, la température monte à 39°, en même temps qu'apparaissent des vomissements.

Le 20, température à 40°, chute de poids de 200 gr. en 2 jours ; on note de la polypnée ; à l'auscultation, on trouve des signes plus caractéristiques qu'au début : à la partie moyenne du poumon gauche, il y a un foyer avec souffle et râles fins. On prescrit des bains et enveloppements sinapisés, de l'huile camphrée et 400 cc. de sérum antipneumococcique. Le 25, la température est revenue à 37°. Le foyer pulmonaire a disparu, à l'auscultation. La courbe de poids recommence à augmenter.

Cependant, dès le lendemain, la température remonte à 37° 8, et reste autour de ce niveau ; les vomissements persistent, malgré des lavages d'estomac ; mais une otite gauche suppurée qui se révèle le 30, vient expliquer ces phénomènes. Mais malgré la guérison de l'otite, l'état ne s'améliore pas : la température oscille chaque jour de 37° 7 à 38° 5 ; l'état digestif est précaire ; le poids, qui avait atteint 6.500 gr. recommence à décliner.

Le 11 janvier, on trouve à la base droite un foyer de râles secs, submate, auxquels s'ajoutent le 14, des rhonchus disséminés. Une nouvelle cuti-réaction pratiquée est encore négative.

La numération globulaire montre qu'il y a 1.650.000 globules rouges et 13.500 globules blancs.

Le 16, reprise de l'écoulement purulent de l'oreille gauche. Pendant un mois, le tableau ne se modifiera guère ; le foyer droit persiste, subfébrile, accompagné de troubles digestifs, le poids oscille autour de 6.000 grammes.

Le 13 février, la température s'élève à 41°, cependant que le foyer droit s'accuse, avec retentissement de la toux et gros râles humides. Ce n'est d'ailleurs qu'une poussée aiguë puisque le 20, les signes physiques s'améliorent ; le 25, la température est revenue à la normale.

Pendant les deux mois suivants, l'enfant a continué à être suivi dans le service ; plusieurs fois, la température s'est de nouveau élevée jusqu'à 38° ; mais dans l'ensemble,

localement et généralement, il n'y a plus eu de poussées aiguës, et l'enfant est sorti guéri le 5 mars.

OBSERVATION IV

L'enfant René P..., né le 11 septembre 1928, par césarienne. La mère est morte le jour même de l'intervention. Il a été nourri 17 jours au lait de nourrice, puis a été mis au lait condensé, puis au lait stérilisé.

Il entre dans le service le 15 octobre, pesant 3.200 gr., en vue d'un placement. Le 20 octobre apparaissent des troubles digestifs qui vont se prolonger pendant près d'un mois, arrêtant pendant ce temps la croissance pondérale.

Le 16 novembre, alors que l'état général semblait s'améliorer, une otite survient, et 8 jours plus tard, de la pyodermite.

Un mois plus tard éclate une bronchite ; et de mois en mois réapparaissent des nouveaux troubles digestifs, puis une nouvelle otite qui est bientôt bilatérale et va passer à la chronicité ; un coryza apparaît aussi.

En somme, 6 mois après son entrée dans le service, cet enfant ne pèse que 4.500 grammes.

Le 20 avril, la température s'élève à 40° et de la polypnée apparaît ; on trouve un souffle intense dans l'aisselle gauche ; le lendemain, on trouve sur toute la hauteur du côté gauche, de gros rhonchus et des râles humides ; la polypnée persiste (aux alentours de 40) sans dyspnée. Le 23 apparaissent des signes encéphalitiques : agitation, raideur, tension du liquide céphalo-rachidien : 66. Dans le courant de l'évolution est survenue une otite et un coryza hémorragique.

Alors que l'état général s'améliore, on assiste, le 25 à l'apparition d'un nouveau foyer submaté, au sommet et à la partie moyenne d'un poumon droit où l'on entend un souffle net et du retentissement du cri.

Le 4 mai, la température est remontée progressivement à 39°6 ; il y a de nouveau polypnée (respiration 63 à la minute) ; les signes du côté droit persistent.

Le 6 mai, amélioration générale et locale.

Le 7 mai, nouvelle poussée ; température à 40°, l'auscultation révèle un nouveau foyer à gauche.

Le 15 mai, tout est rentré dans l'ordre, le petit malade semble guéri ; mais le 21, élévation thermique légère, à 38° ; on entend à gauche un souffle qui a persisté. Le 1^{er} juin, la température est redevenue normale ; mais le 17, de nouveau, altération de l'état général et pendant 10 jours, la température se maintient autour de 38° ; on retrouve, tenace, le souffle de la base gauche.

Enfin, le 10 juillet, aucune nouvelle poussée n'étant apparue, les signes d'auscultation n'existant plus, on laisse repartir le petit malade.

Il rentre le 24 septembre avec une température à 40°, le facies toxique, des yeux excavés, dans un état ataxo-adynamique. La respiration est très soufflante dans les deux champs pulmonaires ; mais à la base gauche on trouve un foyer plus net avec quelques râles.

La mort survient le même jour.

En dehors de l'allure traînante de la broncho-pneumonie passée à la chronicité, cette observation nous paraît caractéristique au point de vue du terrain affaibli, hypotrophié, que semble favoriser une pareille évolution.

II. Ce que nous avons appelé : *micro-broncho-pneumonies*, nous apparaît comme plus rare que la forme précédente, mais non comme exceptionnelle ; quelques auteurs sont d'ailleurs persuadés que nombre de ces affections que l'on a décrites sous le nom de *granulies subaiguës* ou *granulies froides* et dont on observe le nettoyage radiologique, relativement rapide, ne

sont autres que des broncho-, ou des angéio-alvéolites traînantes banales, dont la première manifestation est passée ou non inaperçue.

Cliniquement, elles se présentent presque exactement comme une broncho-pneumonie chronique : même gravité de l'état général, mêmes signes fonctionnels, signes physiques plus diffus — toutes choses très semblables également à la tuberculose. Et le diagnostic de tuberculose semble se confirmer quand on est en présence de la radiographie, de ce semis de fines taches opaques à contours irréguliers, disséminées dans les deux champs pulmonaires, et souvent, ressemblance plus frappante encore avec les manifestations bacillaires, comportant un foyer plus étendu, plus large, souvent localisé au hile et absolument comme la lésion initiale de la tuberculose ganglio-pulmonaire.

C'est la cuti-réaction qui vient, là aussi, révéler la banalité des lésions, alors qu'en présence d'un pareil tableau, on croyait à une granulie certaine et l'on portait un pronostic fatal.

Nous allons en trouver deux exemples dans les observations suivantes.

OBSERVATION V

L'enfant Th..., naît à terme, pesant 3.600 grammes. Les parents ne sont pas tuberculeux, non plus que l'entourage. La mère accouche inopinément, sans secours et l'enfant resté sur le lit attaché à la délivrance, baigne dans les li-

guides septiques pendant une heure. Il est vigoureux et pousse des cris violents.

Le lendemain apparaît une dyspnée inexplicable, puis de la fièvre, 38°, 39°, enfin quelques jours après, des râles disséminés dans les deux poumons. A la 3^e semaine, on fait une radiographie : sur les épreuves il n'y a pas d'ombre pouvant faire incriminer une compression bronchique. Par contre, sur le hile gauche, et sur le bord du cœur, on voit une ombre homogène, estompée sur ses bords, et, dans la clarté des deux champs pulmonaires, une série de taches fines, disséminées régulièrement sur la hauteur des deux poumons, sans contours distincts.

L'impression retirée de ces images est telle que l'on soupçonne une granulie. On pratique alors des cuti-réactions qui sont négatives, un examen des liquides digestifs, également négatif.

Bientôt les symptômes s'aggravent. La dyspnée, la cyanose, la fièvre augmentent et l'enfant meurt à 6 semaines.

En résumé, aspect radiologique de granulie absolument typique. Mais tout le reste de l'histoire dément la tuberculose, et d'ailleurs, on trouve une explication de cette broncho-pneumonie dans l'aspiration des liquides septiques au moment de la naissance.

OBSERVATION VI

L'enfant Wa... Aline, 5 mois, est amenée dans le service pour débilité. Née à terme, elle pesait 4.800 grammes. La grossesse avait été compliquée de vomissements.

A sa naissance, l'enfant a été mise au sein. Au bout de 2 mois, on la met en nourrice, où elle est nourrie au lait de vache. C'est alors que surviennent des vomissements et de la diarrhée. Lorsqu'on l'amène à l'hôpital, la diarrhée a disparu, mais l'enfant maigrit, les vomissements persistent.

L'examen nous montre un nourrisson à l'aspect déshy-

draté, hypotonique, pesant 2.950 grammes. Les poumons, le cœur, le foie, la rate, le rhinopharynx sont normaux. La cuti-réaction est négative. On essaye d'abord le lait de vache, puis devant la persistance des vomissements, un régime mixte de lait de vache et de babeurre. La croissance devient très satisfaisante et se fait sans incident notable, sauf une otite, jusqu'au 28 octobre, date à laquelle elle sort de l'hôpital pesant 3.900 grammes.

Mais on la ramène dans le service le 4 novembre avec une température élevée, oscillant entre 39 et 40°, de la dyspnée et un foyer de râles fins à la base gauche. Le 7 novembre, apparition d'un autre foyer au sommet droit. La cuti-réaction reste négative. Bientôt tous ces signes s'amendent, la température redescend et reste normale pendant un mois sauf un crochets sans lendemain le 26 novembre, qui prouve cependant que l'infection n'est pas complètement éteinte ; d'ailleurs, la courbe de poids est stationnaire, et l'enfant vomit, en dépit des lavages d'estomac répétés.

Vers le milieu de décembre, on assiste à une reprise de la fièvre et de la toux, qui devient monilliforme. A l'examen, matité de la base droite avec râles crépitants, puis extension de ces signes à gauche. La cuti est négative.

L'examen radiologique fait le 4 janvier montre un semis de taches disséminées dans le parenchyme pulmonaire. Particulièrement abondantes à droite, elles deviennent plus denses et confluent de plus en plus à mesure que l'on s'approche de la région médiastinale. A ce niveau, les plages sombres paraissent encercler les plages claires, réalisant un aspect en mie de pain. Cette image est celle d'une granulie, ou mieux, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse.

Le 6 janvier, l'enfant meurt en hyperthermie.

A l'autopsie, on trouve des foyers de broncho-pneumonie disséminés dans les 2 poumons. Les ganglions prétrachéo-bronchiques sont augmentés de volume. Il n'existe pas de tuberculose appréciable.

Dans ces 2 observations, on l'a vu, le diagnostic de tuberculose, et de tuberculose granulique a paru s'imposer avec certitude, jusqu'à ce qu'on ait obtenu le résultat négatif de la cuti-réaction, et cela met bien en valeur toute son importance.

B. LÉSIONS ASEPTIQUES. — Elle conservera cette valeur même pour *les lésions aseptiques*, auxquelles nous avons déjà fait allusion, et qui peuvent simuler si étroitement la tuberculose. Ces cas ne sont pas très fréquents ; néanmoins il importe de les connaître pour ne pas laisser errer le diagnostic.

Chez le nouveau-né, il peut exister un type de lésions pulmonaires semées à travers les poumons, indépendantes de toute infection ; il s'agit de ces infarctus aseptiques que l'on rencontre très fréquemment à l'autopsie des enfants morts d'hémorragie cérébro-méningée ; il est commun en ces cas de retrouver des hémorragies en différents viscères et notamment dans les poumons. Les altérations sont constituées par une énorme dilatation des capillaires alvéolaires, et l'envahissement des alvéoles soit par des globules rouges disposés en une nappe uniforme, soit par un exsudat séro-albumineux riche en globules rouges. L'exsudat se retrouve toujours d'ailleurs autour du foyer hémorragique. Les bronches sont applaties, leurs parois sont parfois même dissociées. Au delà de ces lésions le parenchyme a téléctasié. Sur un même poumon, il existe plusieurs infarctus, de dimensions très variables. Il est probable que si ces

foyers ne sont pas assez étendus pour compromettre l'hématose et si l'enfant survit, on pourrait observer la résorption de ces hémorragies et la guérison avec, comme tend à l'admettre DURANTE, pour les hémorragies du poumon, une petite cicatrice consécutive.

Que de telles lésions reproduisent radiologiquement l'image granulique, rien de surprenant ; le sang épanché ou exsudé se répand dans les alvéoles pulmonaires ; s'il n'y a plus alvéolite, comme dans les cas précédents, il y a au moins obstruction, densification de cette alvéole.

Nous allons en donner comme exemple une observation, dans laquelle nous n'avons pas pu avoir de vérification anatomique, mais où l'hémorragie pulmonaire, est, ainsi qu'on le verra, le seul processus que l'on puisse envisager.

OBSERVATION VII

Un enfant, vu vingt-cinq jours après sa naissance, présente une cyanose très marquée, avec un fort tirage diaphragmatique. La dyspnée n'est pas bruyante, mais elle est très forte : on compte 60 respirations à la minute. Les téguments ont une teinte diffuse violet rouge. La cyanose s'accroît quand l'enfant prend ses biberons ou se met à crier, mais elle n'atteint pas la teinte bleue ; les ongles ne sont pas déformés ; la langue est également rouge violette ; les papilles ne prennent pas au moment des paroxysmes dyspnéiques, la teinte noire que signale M. RICHARDIÈRE dans la maladie bleue. La paume des mains est rouge, parsemée de taches en piqueté plus foncé. A l'examen du

thorax, on constate un aplatissement de toute la partie droite. L'hémithorax gauche est distendu au maximum ; à droite, les mouvements respiratoires sont limités, et l'expansion totale reste très faible. L'auscultation ne décèle aucun signe cardiaque. La respiration est très forte à droite, faible à gauche, un peu rude aux hiles. Aucun bruit anormal n'est perçu, pas de râles, ni secs, ni humides. Les viscères semblent normaux à part le foie qui paraît gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt. Les urines sont claires et abondantes, les selles normales. L'accroissement est lent ; pendant les prises au biberon, l'enfant cesse fréquemment les tétées, pousse des cris, devient plus dyspnéique. L'alimentation est difficile ; l'augmentation de poids, assez régulière mais lente, atteint une moyenne de dix grammes par jour. L'enfant né pesant 3.800 grammes, n'a pas encore repris son poids de naissance.

Aucune autre anomalie. C'est le troisième d'une famille où les deux aînés se sont élevés sans aucune difficulté. Pas de fièvre.

Une radiographie donne une image intéressante. A gauche, peu de chose ; espaces intercostaux très élargis, horizontaux, très clairs. A droite, il n'en est pas de même. A la hauteur du hile, on trouve une opacité diffuse, mal délimitée, s'étendant le long du bord droit du cœur. Le champ pulmonaire est au delà de cette région parsemé de taches opaques de dimensions inégales, arrondies ou irrégulières, en rosette ou à contour polycyclique qui rayonnent tout autour des confins hilaires. La clarté pulmonaire est beaucoup moins étendue qu'à gauche, les espaces intercostaux ne sont pas distendus, le bord du thorax est rectiligne, le diaphragme droit est plus bombé que normalement.

Les troubles respiratoires semblent avoir été précoces. Ils ont été notés dès les premiers soins donnés à l'enfant. L'accouchement se serait passé sans incidents. Il avait été fait à la mère une injection d'extrait hypophysaire et on

a pu constater une rapidité remarquable de l'accouchement : tout s'est passé en l'espace d'une heure. L'enfant a crié dès la naissance. Mais il a présenté des secousses cliniques et une contracture qui ont persisté plusieurs jours. La ponction lombaire n'a pas été faite. Pas de syphilis dans les antécédents cliniques. La réaction de Bordet-Wassermann chez la mère a été négative.

La cuti-réaction de même, chez l'enfant.

Au dire des parents, la dyspnée et la cyanose étaient beaucoup plus intenses au début de la vie qu'au moment de l'examen, puisque dans la première semaine, on comptait 90 respirations à la minute.

On le voit, cette observation est tout à fait différente des précédentes. L'enfant, un nouveau-né de 25 jours, est atteint d'une dyspnée intense avec cyanose et tirage diaphragmatique. Il n'y a pas de fièvre, l'examen montre une diminution de l'expansion respiratoire de l'hémithorax droit qui est aplati, et diminution du même côté du bruit respiratoire. Aux rayons X, tache diffuse dans la région voisine du hile et petites taches disséminées plus ou moins arrondies, rayonnant autour de l'opacité hilare.

Comment expliquer de tels symptômes ? La tuberculose n'est pas en cause : la cuti-réaction a toujours été négative. Une malformation cardiaque ne nous paraît pas probable. Et si l'on réfléchit, qu'à la suite d'un accouchement remarquablement rapide, l'enfant a présenté des convulsions durant les jours qui ont suivi sa naissance, il est évident que l'enfant a fait de petites hémorragies méningées ; que les ruptures vasculaires n'aient pas atteint que ce seul territoire et, en particulier, aient porté au niveau du parenchyme pulmonaire, cela paraît très probable. On sait en effet, que ces hémorragies pulmonaires consécutives sont assez fréquentes et qu'on a pu retrouver sur les poumons et la plèvre, des petits nodules qui représentaient leur cicatrice.

Tant au point de vue anatomo-pathologique que du point de vue clinique, on serait amené à admettre que dans ces cas, les images radiologiques constatées ressortissent à l'existence d'infarctus hémorragiques et d'épanchement séro-albumineux répartis dans le parenchyme pulmonaire.

LE DIAGNOSTIC PAR LA CUTI-RÉACTION

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de processus infectieux ou hémorragique, toujours le même élément nous a permis de faire le diagnostic après élimination de la tuberculose, c'est la cuti-réaction. Nous avons vu, dans les diverses affections envisagées, des signes cliniques absolument communs à toute pneumopathie. La radiologie, bien qu'un peu plus précise, et précieuse quant à la localisation, ne fournit sur la nature de l'affection que des probabilités souvent trompeuses ; on ne saurait donc, comme l'écrit le Professeur SERGENT, baser un diagnostic, sur les seules données radiologiques.

On comprend donc l'importance toute primordiale que prend la cuti-réaction comme méthode diagnostique dans la pathologie pulmonaire des nourrissons.

La cuti-réaction a permis d'employer au diagnostic de la tuberculose, la tuberculine, qui jusque là employée à son traitement, n'avait donné que des désastres. Elle fut découverte en 1907 par von PIRQUET, mettant ainsi en évidence l'état de sensibilisation des

tuberculeux à la tuberculine, par simple scarification de la peau, suivie du dépôt d'une goutte de tuberculine ; en même temps qu'il faisait l'exposé de sa méthode, il précisait quels services on pouvait en attendre pour le diagnostic précoce de la tuberculose au premier âge.

La technique est simple et chacun la connaît : Deux scarifications sont pratiquées en un point quelconque des téguments ; de ces deux scarifications, l'une servira de témoin, l'autre recevra une goutte de tuberculine brute de Koch (tuberculine vétérinaire de l'Institut Pasteur). Quand la cuti-réaction est négative, on n'observe dans les jours qui suivent, aucune différence entre les deux scarifications. Si la cuti-réaction est positive, on observe déjà au bout de douze heures, une légère rougeur, puis, au bout de 24 ou 48 heures, on constate l'existence d'une papule rouge, dure, œdémateuse, surélevée. Des deux éléments, rougeur et tuméfaction, qui la constituent, la tuméfaction est la plus importante : on ne saurait en son absence considérer une cuti-réaction comme positive. Cette papule disparaît progressivement du sixième au quinzième jour, laissant parfois une légère desquamation.

On proposa dans la suite de nombreuses variantes au procédé fondamental de von PIRQUET ; elles réalisent toutes des modes particuliers d'introduction parentérale de la tuberculine. Seule la cuti-réaction reste couramment employée ; on y associe parfois l'intra-dermo-réaction de MANTOUX, qui, plus déli-

cate, est plus sensible et plus précise, puisqu'elle fait pénétrer dans le derme une quantité dosée de tuberculine.

La valeur de la cuti-réaction sera facteur avant tout de l'âge du sujet ; à mesure que l'enfant grandit, ses chances de contamination bacillaire deviennent plus grandes et sur un terrain tuberculisé antérieurement, il va pouvoir faire une pneumopathie banale au cours de laquelle la cuti-réaction ne nous sera d'aucun secours.

C'est pourquoi la cuti-réaction a une si grosse importance chez le nourrisson.

Encore faut-il distinguer : sa valeur est *absolue* si elle est négative. Nous l'avons vu, dans plusieurs des observations citées, seul ce facteur a permis à coup sûr d'éliminer la tuberculose.

Lorsqu'elle est positive, le diagnostic reste encore à discuter, elle doit évidemment chez un nourrisson, faire envisager comme hautement probable l'origine tuberculeuse de l'affection, sans toutefois oublier qu'un nourrisson tuberculisé a le droit de faire une broncho-pneumonie banale.

C'est ce que nous voulons illustrer par cette dernière observation.

OBSERVATION VIII

L'enfant Bo... Odette, âgée de 20 mois, entre à l'hôpital le 31 janvier 1932, avec le diagnostic de pneumopathie aiguë.

De fait, elle présente à ce moment une température élevée oscillant entre 38 et 40° et l'examen révèle de gros râles diffus sur toute la hauteur des deux champs pulmonaires, avec un foyer tout particulier au sommet gauche, qui se manifeste par :

de la submatité,

une respiration soufflante.

La prostration, les vomissements profus avec anorexie, l'hypertonie généralisée, ajoutent une note méningée à ce tableau clinique. L'on procède à 4 examens spéciaux :

L'examen des oreilles révèle seulement un tympan-gauche rosé.

La cuti-réaction est positive.

Nous voulons insister sur l'aspect radiologique du parenchyme pulmonaire.

Ce dernier est couvert d'un semis de taches opaques lui donnant un aspect pommelé. Par places, on trouve des figures à contour circulaire et excavées au centre évoquant l'idée d'une perte de substance. Au niveau du hile droit, les opacités sont plus volumineuses et confluent le long de l'arc broncho-vasculaire. Les deux sommets sont d'un gris plus uniforme.

L'ombre médiastinale est élargie. Le diaphragme irrégulier.

En résumé, aspect de broncho-pneumonie tuberculeuse ou de granulie.

De tels signes évoquent immédiatement l'idée d'une généralisation tuberculeuse et font pratiquer une ponction lombaire ; mais le liquide céphalo-rachidien est normal.

Ajoutons qu'il n'y a pas de bacilles de Koch dans les selles, pas de pus dans les urines.

Dans les jours suivants, l'état s'aggrave encore ; le nourrisson est de plus en plus prostré et tombe dans le coma ; le liquide céphalo-rachidien examiné de nouveau est trouvé normal.

Au bout d'une dizaine de jours cependant, une amélioration se dessine : malgré une otite bilatérale, la température baisse peu à peu, et l'enfant est cliniquement guéri le 27 février.

C'est alors que l'on fait une nouvelle radio : elle montre un thorax sensiblement normal ; les ombres antérieures ont complètement disparu, et ce n'est qu'au niveau du hile que l'on retrouve encore quelques traces de la brusque attaque pulmonaire.

L'enfant sort de l'hôpital le 11 mars.

Le reste des organes est normal.

CONCLUSIONS

Des diverses observations citées, et de l'étude qui en a été faite, nous voulons isoler plusieurs faits qui nous ont paru importants.

I. A côté des classiques broncho-pneumonies chroniques, on observe chez le nourrisson, des micro-broncho-pneumonies. Ces pneumopathies à foyers micro-nodulaires, si elles diffèrent par leur anatomie pathologique des précédentes, ont néanmoins la même expression clinique et la même valeur pronostique. En raison même de leur disposition anatomique, plus encore que dans les broncho-pneumonies prolongées, le diagnostic avec la tuberculose pulmonaire granulique est particulièrement ardu.

II. Si les lésions infectieuses pulmonaires sont fréquentes chez le nourrisson, il est possible d'observer chez lui des lésions aseptiques qui les simulent cliniquement ; ainsi l'aspect produit par des foyers d'hémorragie dans le parenchyme pulmonaire ; aussi bien que des broncho-pneumonies, elles vont poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

III. Enfin, nous voulons insister, dans tous ces cas sur la valeur primordiale de la cuti-réaction ; c'est là un lieu commun, mais qu'il convient de répéter : positive chez un nourrisson, il est bien probable qu'il s'agit de tuberculose, cependant il faut continuer à discuter le diagnostic — négative, par contre, elle a une valeur absolue.

Vu : le Président de Thèse,
BRINDEAU

Vu : le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BONNAIRE et DURANTE. — Le poumon ombilical (*Presse médicale*, n° 55, 5 juillet 1913).
- O. BOSSERT. — *Monatschrift für Kinderheilkunde*, février 1921.
- CAIN, OURY et BARNAUD. — *Société Médicale des hôpitaux*, novembre 1932.
- DECHAUME. — La granulie pulmonaire syphilitique. *Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*.
- FOIX. — De quelques cas de fausse granulie froide. *Société d'études scientifiques de la tuberculose*, janvier 1932 et discussion.
- Ch. GARDÈRE. — Rapports sur les pneumonies de l'enfant *III^e Congrès de l'association des pédiatres de langue française*, Bruxelles, octobre 1923.
- I. de JONG et LESTOCQUOY. — Broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson hérédosyphilitique (*Presse médicale*, 20 février 1926).
- PORAK et DURANTE. — *Annales de la société obstétricale de France*, 1901.
- RIBADEAU-DUMAS, MEYER, DEBRAY, M^{lle} TISSERAND. Infection pulmonaire de l'enfant en bas âge (*Revue française de pédiatrie*, juin 1926).
- RIBADEAU-DUMAS et M^{lle} TISSERAND. — Les broncho-pneumonies prolongées de l'enfance. *Société de Pédiatrie*, 16 mars 1926.
- RIBADEAU-DUMAS et LACOMME. — *La semaine des hôpitaux de Paris*, n° 11, 1925.
- RILLET et BARTHEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*.

SERGEANT, RIBADEAU-DUMAS, BABONNEIX. — *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. XVIII.

SERGEANT. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.

SEVESTRE. — Broncho-pneumonies d'origine intestinale. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1887.

M^{lle} TISSERAND. — Thèse, Paris, 1927. Contribution à l'étude des infections pulmonaires acquises du nouveau-né.

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 10-11-1934
